

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert VILLEMANN

Né le 7 Mai 1914, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

**Atélectasie après section d'adhérences
pleuro-pulmonaires
au cours du pneumothorax thérapeutique**

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Robert VILLEMANN

Né le 7 Mai 1914, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Atélectasie après section d'adhérences
pleuro-pulmonaires
au cours du pneumothorax thérapeutique

Président : M. TROISIÈRE, Professeur.

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIÉ.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALAJOUANINE	Clinique Médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
DUVOIR	
GASTINEL	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIAN	Clinique Obstétricale.
MOREAU	
PIÉDELIEVRE	
SEZARY	

MM.	
BASSET	Clinique Chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	Clinique Obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	Clinique Obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Qui nous a toujours entouré de sa tendresse inquiète, de son affection infinie.
Très faible témoignage de notre reconnaissance éternelle.*

A MON ONCLE, A MA TANTE

A MA SOEUR

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de profond respect et de vive
reconnaissance.*

A MON JURY DE THÈSE

A M. LE DOCTEUR HUBERT

Médecin Chef du Sanatorium de la Chapelle-des-Pots

*Témoignage de vive gratitude pour sa
grande amitié et son affectueuse solli-
citude.*

A M. LE DOCTEUR R. H. MARTIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté

A M. LE DOCTEUR G. DESBOUIS
Directeur de l'Ecole de Médecine de Caen

Hommage de reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE CAEN

M. LE DOCTEUR R. C. CHAPERON
M. LE DOCTEUR MAUGEAIS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE SAINTES

M. LE DOCTEUR SÉGUINOT

M. LE DOCTEUR JONCHÈRES

INTRODUCTION

Depuis que Dumarest introduisit en France la pratique du pneumothorax artificiel, en 1908, la méthode s'est généralisée et ne trouve plus à l'heure actuelle de détracteurs. Néanmoins la proportion de Pneumothorax complets est infime : 40 % environ sont efficaces, soit que le collapsus soit électif, soit qu'il existe des adhérences pleuro-pulmonaires, fines brides suffisamment élastiques pour n'apporter aucune gêne à la rétractilité des lésions. Peyret dans sa thèse de 1932 cite les statistiques du Sanatorium Mangini d'Hauteville : sur 73 pneumothorax thérapeutiques, 39 seulement, soit 54, se sont trouvés complets ou efficaces ; 33, soit 46 %, sont incomplets par adhérences ou symphyse.

Au Sanatorium de La Chapelle des Pôts, depuis 1936 jusqu'à ce jour, sur un chiffre de 230 pneumothorax artificiels, nous avons eu 107 pneumothorax complets ou efficaces ; 123 malades étaient porteurs de pneumothorax avec adhérences empêchant l'efficacité du collapsus.

Aussi comprend-on que, dès 1909, Rowsing, Jensen, Key tentèrent par voie chirurgicale la section de ces adhérences. Une ouverture pariétale leur donnait accès dans la cavité pleurale, d'où risques d'in-

fection exogène et d'hémorragie. Aussi Jacoboeus chercha-t-il à perfectionner la méthode. Il utilisa le *coelioscope* inventé par Kelling en 1901 dans ses travaux sur l'animal, et d'autre part la galvanocautérisation. En France, Hervé opère avec un galvano-cautère sous écran radioscopique.

Depuis 1914 les observations se sont multipliées à partir de ces procédés. Maurer de Davos, frappé par le danger des hémorragies adjoignit à la galvanocautérisation la diathermo-coagulation. C'est sa technique qui est adoptée en général, celle que nous avons vu employer à La Chapelle des Pots dans de nombreuses interventions, faites presque toutes par le Médecin-Chef de cet établissement, le Docteur Hubert, et pour quelques-unes, en l'absence de ce dernier, par le Docteur Trocmé de La Rochelle.

Or, nous avons été frappés par la très grande fréquence du processus atélectasique après l'intervention. C'est cette fréquence qui nous a incités à présenter cette étude. Nous suivrons le plan ci-dessous :

1° Définition de l'affection et statistique prouvant sa fréquence.

2° Pathogénie de l'atélectasie : Après avoir rappelé les causes généralement admises, nous tâcherons de démontrer que chacune de ces causes peut exister après section d'adhérences.

3° Aspect clinique et radiologique de cette affection.

4° Formes cliniques : topographiques, étiologiques, évolutives.

5° Diagnostic positif et différentiel.

6° Modifications apportées par le processus atelectasique dans le pronostic des lésions tuberculeuses : facteur d'aggravation, ou, au contraire, élément favorable.

7° Nous verrons en conclusion si la menace d'une atelectasie peut être une contre-indication de l'intervention de Jacobaeus.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION ET STATISTIQUES

Etymologiquement, l'atélectasie est l'aspect du poumon qui n'a pas respiré : du poumon de fœtus.

Les alvéoles pulmonaires sont privés d'air, leurs parois étant accolées les unes aux autres ; ce qui légitime le terme de « tassement » de Bezançon.

Leur épithélium de revêtement est cubique. Mais le courant sanguin péri-alvéolaire persiste ; il y a même une vaso-dilatation capillaire.

Le retour à cet état suppose forcément la suppression de toute fonction respiratoire dans le domaine qui le subit : Coryllos parle « d'apneumatose ».

Il est classique de différencier atélectasie et collapsus et cette distinction prend ici toute sa valeur puisque nous étudions l'atélectasie sur un poumon déjà collabé par pneumothorax. Dans un collapsus poussé, les alvéoles pulmonaires sont bien privés d'air, mais la circulation sanguine se trouve supprimée. « L'atélectasie est rouge bleuâtre, le collapsus est pâle » disait Letulle. Cette définition du collap-

sus s'applique à un collapsus énergétique ; actuellement on ne fait plus que des pneumothorax de détente, et non de compression, sauf cas exceptionnels, et dans ces conditions il se produit simplement un ralentissement de la circulation capillaire et une diminution de volume des alvéoles. La fonction n'est que peu ou pas troublée, spirométriquement tout au moins.

Le but d'un pneumothorax artificiel est de libérer le poumon de ses connexions avec la paroi thoracique. Les forces de rétraction naturelle du parenchyme opèrent d'elles-même la réduction du moignon : ces forces sont l'élasticité pulmonaire d'une part, la rétractilité des lésions d'autre part. La section des adhérences pleuro-pulmonaires qui empêchent cette double action devraient donc évidemment améliorer le collapsus, mais, à priori, en aucune façon, entraîner l'atélectasie. Cependant sur 67 interventions de Jacobaeus pratiquées au Sanatorium de La Chapelle des Pots, combien de fois s'est-elle produite ?

Trente de ces interventions ont été suivies de libération totale du moignon pulmonaire ; 37 ont été des libérations partielles, mais, sur la plupart de ces dernières, les adhérences que l'auteur a respectées sont des adhérences médiastinales ou apicales internes qui permettent un collapsus efficace. Quelques-unes évidemment n'ont pas donné les résultats attendus.

Sur ces 30 libérations totales, 21 ont été sui-

vies d'atélectasie du moignon. Une, pratiquée pour un véritable évidence du lobe supérieur chez une malade porteuse de lésions bi-latérales a amené une perforation pleuro-pulmonaire dans les trois jours qui suivirent l'opération ; cette extension rapide du processus ulcéreux a entraîné la mort de la malade en l'espace de 8 jours sans que nous puissions présumer de l'état du poumon, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée. Les 8 autres concernaient des malades à parenchyme clair en majeure partie, avec seulement de petites ulcérations à l'emporte-pièce sans réactions congestives ou scléreuses péri-cavitaires.

Sur les 37 autres sections, 19 nous ont permis de constater dans les heures suivant l'intervention des images atélectasiques. Sur 18 seulement, il ne s'est rien produit de tel.

En somme sur 67 observations, dans 40 cas, soit près de 60 %, l'intervention a été suivie d'atélectasie pulmonaire.

Certes, nous n'ignorons pas qu'en dehors des circonstances que nous étudions ici, l'atélectasie pulmonaire n'est pas exceptionnelle. Dès 1832, Jorg de Leipzig emploie ce terme. De nombreux travaux sont venus éclairer sa pathogénie. Des études récentes ont montré la fréquence relative de l'atélectasie post-hémoptoïque ; et les condensations fugaces péri-lésionnelles sont bien connues de tous les phtisiologues. D'autre part l'image radiologique d'un noyau cancéreux pulmonaire s'entoure bien

souvent de cet aspect de densification homogène et transitoire. Mais les statistiques ci-dessus démontrent abondamment la fréquence exceptionnelle du processus atélectasique après section d'adhérences pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Nous empruntons à la thèse de Randon « Contribution à l'étude de l'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque », présentée à Montpellier en 1937-38, l'essentiel de l'étude pathogénique ci-après.

A. — Le rôle de l'obstruction bronchique est le premier en date à être invoqué. En 1844, Mendeholn obstrue une bronche avec une boulette de papier enrobée de gomme arabique. Traube, deux ans après, démontre que le territoire atélectasié correspond à la bronche obstruée. Barthels, en 1866, vérifie ce phénomène sur le cadavre. Enfin en 1879, Lichtein, travaillant sur le lapin, distingue les deux conditions nécessaires : obstruction de la bronche, conservation de la circulation à l'intérieur des vaisseaux qui desservent ce territoire.

Cette obstruction est suivie de la résorption de l'air intra-alvéolaire. Coryllos et Birnbaum démontrent le fait en faisant respirer à leur sujet de l'oxygène au lieu d'air : la résorption est beaucoup plus rapide.

Anglade, dans sa thèse présentée à Paris en 1936, cite ses propres expériences sur le chien.

Après obstruction d'une bronche par corps étranger ou ligature, il pose quatre conclusions :

1° L'obstruction d'une bronche entraîne l'atélectasie uniquement dans le territoire correspondant à cette bronche.

2° Pour que l'atélectasie soit visible radiologiquement, il faut que l'obstruction se fasse sur une bronche importante.

3° Il faut que cette obstruction soit complète.

4° L'atélectasie cesse en même temps que l'obstruction.

B. — Cette obstruction bronchique peut être réalisée avec un corps étranger relativement minime : tel est du moins l'avis de Jacobaeus, Westermarck et Wallgreen, pour lesquels le rôle prédominant appartient au spasme bronchique qui fait se contracter la bronche autour de ce corps étranger.

C. — Une troisième théorie fait partir le processus atélectasique non d'une grosse bronche mais des bronchioles d'un territoire. Lorsque celles-ci se trouvent inondées, la contraction qui se fait au niveau des alvéoles assure leur vacuité : c'est là la théorie de « l'inondation bronchiolaire ».

D. — Enfin le spasme bronchiolaire ou contraction active du poumon est le dernier argument invoqué. Viola reconnaît au poumon une fonction active avec d'une part, aptitude à se dilater (tonus de dilatation), d'autre part aptitude à se rétracter (tonus

de rétraction). Cette fonction est soumise à une double innervation sympathique et vagale. Outre le système de Reissessen, dont Cardis et Chadourne montrent l'importance, il existe un système complet en connexion d'une part avec le système élastique pulmonaire formant un filet myo-élastique ; d'autre part avec le système contractile interstitiel constitué :

— par les fibres musculaires des septa interlobaires formant une membrane fenêtrée ;

— par les fibres musculaires au voisinage des vaisseaux indépendantes de la paroi de ces derniers ;

— enfin par les fibres de la plèvre viscérale.

On conçoit donc qu'une excitation, née au niveau de cette plèvre viscérale, puisse faire jouer ce système contractile et amener l'affaissement des alvéoles ; tandis que les vaisseaux dont l'innervation n'appartient pas au même système restent béants et continuent d'assurer leur fonction.

Il nous reste à voir si ces quatre explications de l'atélectasie pulmonaire demeurent légitimes après section d'adhérences pleuro-pulmonaires.

A et B. — *Obstruction et spasme bronchique.*

La lumière d'un conduit peut être obstruée par voie endogène ou exogène.

I. Obstruction endogène: soit une volumineuse cavité, avec niveau liquidien, retenue à la paroi par

une zone adhérentielle et entourée de parenchyme sain. Au moment de la pleuroscopie la pression endopleurale est voisine de la pression atmosphérique. Le collapsus serait donc assez poussé s'il n'existait pas d'adhérences. Lorsque celles-ci sont coupées, la statique du poumon se trouve brusquement modifiée. Il revient sur lui-même, comprimant la cavité et chassant le pus intra-cavitaire dans la bronche de drainage. Si le moule est très fibrineux, ne peut-il pas jouer au moment de l'affaissement du poumon, le rôle de la boulette de papier de Mendeholm et obstruer la bronche ?

On imagine d'ailleurs très bien le facteur spasme, si cher à Jacobaeus, intervenant comme cause complémentaire.

Il a été constaté souvent que ces bronches de drainage cavitaire peuvent se boucher ; c'est le facteur invoqué à la suite d'aspect soufflé de certaines cavités qui ne se vident plus.

Observation I :

A. D., 27 ans. Signe d'imprégnation depuis quelque temps lorsque, le 9 mai, survient une petite hémoptysie qui amène le malade à consulter. Entrée au sanatorium le 7 juin 1939. Examen à l'entrée : à droite image de spléno-pneumonie : condensation triangulaire à base axillaire, à sommet hilair. Dans la partie moyenne, volumineuse excavation,

Création d'un pneumothorax droit le 10 juin 1939. La cavité s'accroissant rapidement, une section d'adhérences inévitable pour que le collapsus soit efficace, est décidée d'urgence.

Section d'adhérences le 23 juin 1939 : libération de deux membranes latérales courtes et épaisses. Atélectasie brutale du moignon entièrement détaché de la paroi . La cavité se voit toujours sous forme d'une grosse bulle claire à moitié cachée derrière le médiastin.

La réexpansion du poumon survient dès le lendemain.

Observation II :

A. L., 28 ans. Signes d'imprégnation depuis juin 1939. Hémoptysie en juillet avec température irrégulière (maximum 38°7). Radiographie le 29 juillet. Bacilloscopie positive le 15 août.

Le malade entre au Sanatorium le 24 août 1939. Examiné à cette date, on découvre une condensation de la moitié supérieure du poumon gauche avec excavation sous-claviculaire, sans niveau liquidien, du volume d'une grosse orange.

Un pneumothorax gauche est créé le 31 août. Examen radiologique du 6 octobre 1939 : pneumothorax total mais avec adhérences supéro-externes distendant une grosse cavité. Le reste du parenchyme est clair.

Section d'adhérences le 9 octobre 1939 : section facile d'un très gros pilier du sommet.

Atélectasie immédiate du moignon. Une image arrondie correspondant à la cavité initiale reste visible.

2. Compression exogène : Il a été reconnu que le lobe supérieur est le lobe le plus fréquemment atteint au cours de la tuberculose pulmonaire, et par ailleurs, c'est en regard des lésions que se font les adhérences pleurales en général. Dans un pneumothorax créé pour lésions apicales, la base, saine, reprend de l'expansion et revient à la paroi tandis que le sommet condensé et collabé électivement apparaît suspendu en quelque sorte au dôme thoracique. Dans ces conditions la section du système de suspension amène fréquemment une bascule de la partie supérieure du poumon : d'où coudure de la bronche.

Observation III :

P. V., 20 ans. Arrête son travail le 3 mai 1937, après deux mois d'imprégnation progressive. Un pneumothorax droit est créé en août 1937 pour lésions sous-claviculaires ; l'expectoration devient négative quinze jours après.

Bilatéralisation des lésions en mai 1939. Entrée à La Chapelle-des-Pots le 24 juin. A ce moment on note : à droite pneumothorax total adhérent au mé-

diastin. Le poumon est condensé dans sa partie toute supérieure, clair dans le reste du champ. Déviation du médiastin à gauche.

A gauche condensation homogène du lobe supérieur plus accentuée dans la région juxta-scissurale. Examen bacilloscopique positif. Création d'un pneumothorax gauche le 4 juillet 1939. Décollement total mais incomplet : plusieurs brides retiennent le sommet.

Section le 20 juillet 1939. Quatre cordons sont libérés ; une membrane postérieure, très courte, est de section plus difficile.

Le lobe supérieur bascule et s'atélectasie immédiatement.

Le malade est mis en cure décline : le sommet se redresse en huit jours et reprend sa fonction respiratoire.

Observation IV :

A. L., 21 ans. Un pneumothorax est créé le 10 mars 1937 à l'hôpital de Lorient à la suite d'une grosse hémoptysie. Bilatéralisation en mai 1938 et création d'un pneumothorax droit à Laënnec.

Examen à l'entrée le 5 septembre 1938 : à droite pneumothorax total électif. Infiltration du lobe supérieur, avec ulcération probable. Bride apicale à gauche : pneumothorax total avec deux brides apicales ; moignon clair ; travées fibreuses para-hilaires.

Le 31 janvier 1939 section d'adhérences droite : libération totale d'un système apical interne composé de trois courtes membranes, une antérieure, deux postérieures. Aussitôt la section, bascule totale du lobe supérieur qui pend atelectasié, sur le moignon.

C. — *Inondation bronchiolaire.*

Pouvons-nous l'expliquer au cours d'une section d'adhérences ?

Cette théorie se superpose en somme à la précédente. Ce n'est plus un caillot fibrineux qui vient boucher une bronche de calibre plus ou moins considérable, mais un exsudat plus fluide qui, chassé d'une cavité par son affaissement brusque, vient inonder les bronchioles proches de cette cavité.

Observation V :

L. G., 24 ans. A la suite d'une attaque de paludisme, en décembre 1938, le malade se met à tousser et à cracher. Température jusqu'à 39°8. Entrée à l'Hôpital de Saintes le 9 janvier 1939, où un pneumothorax gauche est créé pour une cavité apicale ; arrive au Sanatorium un mois plus tard. L'examen à ce moment montre un pneumothorax total avec moignon condensé dans son ensemble et une image lacunaire de la taille d'une pièce de 2 francs visible dans sa moitié supérieure. Des adhérences apicales et rétro-claviculaires suspendent le poumon. Le

13 avril 1939 section d'adhérences. Le pleuroscope montre un système apical interne composé de deux cordons et d'un large voile qui sont sectionnés. Une membrane très courte, très épaisse avec participation parenchymateuse se poursuit vers le médiastin ; elle est entamée par son bord antéro-externe, désinsérée doucement sur 4 cm. On voit alors qu'elle se poursuit par une symphyse postérieure de l'apex au niveau des premier, deuxième et troisième espaces intercostaux. A ce niveau le parenchyme fait corps avec la paroi. La désinsertion est suspendue.

Examen à l'écran : base claire en détente, lobe supérieur atelectasié contre le médiastin. La cavité aplatie dans le sens transversal se voit comme une mince fente ovale claire. Dès les jours suivants, cette image persiste. Elle ne s'éclaire qu'en octobre 1939.

D. — *Réflexe de contraction d'origine pleurale.*

Bien qu'en général l'opérateur s'efforce de sectionner les adhérences aussi près que possible de la paroi thoracique, il ne peut éviter une certaine irritation de la plèvre : témoin ces réactions liquidien-
nes si fréquentes et d'ailleurs sans danger qui surviennent après les sections. Que l'on se serve uniquement du cautère comme le faisait Jacobaeus, ou que l'on adopte la méthode de Maurer, qui utilise le cas échéant la diathermo-coagulation, le résultat à ce

point de vue reste sensiblement le même. La meilleure preuve en est que plus les sections sont longues et difficiles, plus fréquentes en sont les réactions liquidiennes, mais aussi l'apparition d'atélectasie.

Observation VI :

F. B., 29 ans. Du 15 mars au 25 juin, malgré fatigue, toux, expectoration, il continue son travail. Radiographie et analyse de crachats positive au dispensaire le 29 juin. Entrée au sanatorium le 31 juillet 1939.

Examen à l'entrée : à gauche ; infiltrat des deux tiers supérieurs du poumon avec des excavations volumineuses.

Création d'un pneumothorax gauche le 5 août 1939 ; décollement total, mais des adhérences retiennent le sommet.

Section le 8 octobre : section facile de deux cordelettes et d'un pilier plus gros situé au sommet ; ce pilier se continue en arrière et en dehors par un voile épais qui descend assez bas en arrière et dont la face antérieure est entièrement sectionnée. Mais derrière ce voile on découvre une zone d'adhérences en surface située en arrière du sommet et qu'on juge prudent de respecter.

L'intervention dure sans interruption près de une heure et demie.

Atélectasie totale et immédiate du poumon. Apparition presque immédiate de liquide dans le cul-de-sac, qui augmente les jours suivants jusqu'à mi-hauteur du thorax.

Observation VII :

M. C., 34 ans. Entrée le 24 février 1936 porteuse d'un pneumothorax gauche avec brides apicale et latérale. La transparence du moignon est diminuée dans son ensemble ; une volumineuse spélonque se voit à sa partie moyenne. A droite accentuation des ombres hilaires ; travées fibreuses avec taches d'infiltration au sommet.

Section de brides le 15 mars 1936. Libération d'un système important d'insertion postérieure.

Après cette section, il y a quelque chose qui tient en arrière mais qu'il est impossible de voir à cause du moignon.

Immédiatement après section, le poumon est réduit à une mince bande opaque, plaquée contre le médiastin. Réaction liquidienne importante les jours suivants.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie de l'atélectasie pulmonaire primitive est assez pauvre. Le type en est celle de l'atélectasie post-hémoptoïque ou mieux encore post-opératoire. C'est celle que nous allons décrire d'abord.

Le début en est brutal : un sujet récemment opéré se sent pris brusquement d'un point de côté ; il est dyspnéique. Quelquefois apparaît une cyanose plus ou moins intense du visage. Au point de vue fonctionnel, rien de plus.

Au point de vue physique, l'inspection montre l'immobilité d'un hémithorax. Cet hémithorax est rétracté ; il peut être diminué de trois ou quatre centimètres par rapport au côté sain. La palpation donne des signes de condensation pulmonaire, transmission accrue des vibrations vocales. La pointe du cœur est déviée du côté malade. La percussion montre une zone de matité ordinairement à topographie lobaire, quelquefois totale. A l'oreille la respiration est abolie ; quelquefois, mais rarement, on perçoit un souffle de sonorité tubaire. Tels sont les signes cliniques qui forment le syndrome atélectasique.

Au point de vue radiologique, la même immobilité d'un hémithorax frappe au premier coup d'œil. Le diaphragme ne fonctionne pas. Holzhnecht et Jacobson décrivent le mouvement pendulaire du médiastin, qui à chaque inspiration, se déplace du côté atteint pour revenir à sa position initiale à la fin de l'expiration. Le cœur est dévié, la trachée de même : Sergent insiste sur le fait qu'elle reste rectiligne.

Enfin, la pression endo-pleurale, mesurée au manomètre à eau, est caractéristique : oscillations de grande amplitude, chiffres de pression anormalement élevée, de l'ordre de - 30, - 40. Survenant sur un sujet porteur d'un pneumothorax, l'atélectasie va-t-elle se manifester par les mêmes signes ?

Au moment d'une section d'adhérences, la pression endo-pleurale oscille autour de zéro. Les jours précédant l'opération, on a pris soin en effet d'insuffler le pneumothorax de manière à parvenir progressivement à ce chiffre, pour que le malade n'accuse pas une dyspnée brusque au moment de l'intervention, lorsque l'introduction d'un gros trocart pour le pleuroscope met l'espace pleural en large communication avec l'air extérieur.

Néanmoins, même en l'absence de tout phénomène atélectasique, l'augmentation du collapsus, jointe à un certain degré de nervosité chez beaucoup de malades, suffisent à provoquer une certaine dyspnée. On ne peut guère parler de choc pour une intervention aussi bénigne : on voit pourtant des sujets

émotifs présenter soit une cyanose, soit une pâleur du visage dont on ne peut tirer aucune conclusion. Le point de côté manque dans la règle. La symptomatologie physique est surtout celle d'un pneumothorax : immobilité relative d'un hémithorax ; la rétraction préexiste souvent chez un vieux tuberculeux. Mais le cœur n'est jamais dévié du côté malade ; il l'est au contraire souvent du côté sain, par suite de l'élévation des pressions endo-pleurales par rapport à l'autre côté. On ne peut donc aucunement compter sur ce signe, classique dans le diagnostic différentiel de pleurésie et d'atélectasie. -

Vibrations augmentées : il n'en est pas question avec une poche pleurale aérique considérable.

L'abolition de la respiration n'a de même rien de pathognomonique.

Quant au souffle, il est bien rare de le percevoir.

En somme, qu'est-ce qui peut attirer l'attention ? Une dyspnée un peu trop accentuée et rien d'autre. C'est la radioscopie, pratiquée aussitôt après l'intervention, qui va seule nous éclairer.

Alors que l'on s'attend à voir un parenchyme clair, animé de mouvements inspiratoires et expiratoires d'amplitude sinon normale, du moins considérable, on est frappé de voir un hémithorax entièrement déshabité. Le diaphragme ne respire que peu ou point. L'ampliation thoracique a fortement diminué. Le cœur et la trachée sont fortement déviés, mais du côté sain. Rétracté contre le hile, le poumon

apparaît comme une masse sombre de forme normale, mais du volume d'un poing (il s'agit en ce moment d'atélectasie après section d'adhérence complète) ; d'autres fois, il est aplati contre le médiastin et peut même se confondre avec l'image de ce dernier. Des images cavitaires restent dans certains cas visibles sous forme de bulles claires se détachant sur le fond sombre du parenchyme.

Le signe de Holzhnecht-Jacobson est positif. Le signe de certitude est fourni par la décompression intra-pleurale. Alors qu'en cas d'atélectasie survenant en dehors de la tuberculose, le premier soin, tant en raison de la certitude du diagnostic ainsi obtenue que dans un but thérapeutique, est d'introduire une aiguille de Kuss dans la plèvre, de prendre la pression intra-pleurale et de pratiquer une insufflation d'air, ici le procédé est inverse. La soustraction d'une quantité considérable de gaz, un litre, un litre et demi même, ne modifie pas l'aspect du moignon pulmonaire. Tout au plus voit-on le médiastin dévié reprendre sa place normale. D'ailleurs cette manœuvre suffit pour diminuer la dyspnée du malade.

Etude radiologique et mesure manométrique des pressions pleurales : tels sont les deux stades importants de l'étude clinique de l'atélectasie pulmonaire après section d'adhérences.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

1° *Formes topographiques.*

Nous avons étudié jusqu'ici les signes cliniques d'une atélectasie totale, c'est-à-dire intéressant tout le parenchyme d'un poumon. Elle se produit dans deux cas :

1° Lorsque la section a été totale, le moignon revient sur lui-même et se réduit à la grosseur d'un poing environ (Voir obs. I et II). Sur 30 libérations totales, nous avons observé 11 fois ce phénomène.

2° Mais ces libérations totales ne peuvent toujours être obtenues. Les adhérences médiastinales ou simplement internes permettent souvent un collapsus très suffisamment efficace. Quelquefois même ces brides résiduelles sont plus utiles que gênantes, servant en quelque sorte de point d'appui au moignon rétracté : Aussi l'opérateur les respecte-t-il intentionnellement. Par ailleurs ce type d'adhérences est le plus difficile à sectionner, soit que l'insertion pariétale se fasse au voisinage des gros vaisseaux : d'où danger d'hémorragie si l'on fait la section au

cautère ; d'embolie si on utilise la diathermo-coagulation. Soit que la situation médiastinale empêche d'accrocher la bride avec le cautère.

Sur 37 sections de ce type, 14 nous ont montré des images d'atélectasie totale ; un moignon rétracté sous forme de bandes minces condensées le long du médiastin.

Mais le processus atélectasique revêt presque aussi souvent une topographie lobaire (Voir obs. III et IV). Dans ce cas l'image radioscopique rappelle celle d'une brioche. La base claire est surmontée d'un chapeau sombre formé par le lobe supérieur plus ou moins basculé. A gauche les battements cardiaques transmis à travers la masse soulèvent quelquefois rythmiquement cette calotte opaque. A droite nous avons observé une fois une atélectasie du lobe moyen rétracté entre les deux autres lobes restés clairs et formant une image en coin des plus curieuses. Sur les 30 sections totales déjà citées, 8 ont amené une atélectasie lobaire ; et sur les 37 sections partielles, il en est survenu 12. (Voir obs. V.)

A côté de ces formes lobaires, il convient de citer des formes péri-lésionnelles semblables à celles décrites par Chadourne sur des poumons non collabés. Fleischner, Naveau étudient de leur côté des opacités péri-cavitaires en dehors du pneumothorax artificiel : nous retrouvons ces formes dans le cas qui nous occupe. C'est là surtout que le diagnostic différentiel avec des images congestives est difficile. En effet, dans ce cas, la pression intra-pleurale n'est qu'à peine

modifiée, aucun des signes stéthacoustiques n'est perceptible et seule la brusquerie de l'apparition et de la résorption permettent d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une extension lésionnelle.

2° *Formes étiologiques.*

Au point de vue étiologique, les formes sont beaucoup plus difficiles à différencier. Nous avons invoqué le rôle de l'obstruction bronchique et nous voudrions pouvoir citer des observations comme celle de Wilson, en 1930. Dix jours après une atélectasie post-hémoptoïque, le rejet d'un gros caillot venait signer la cause de l'affection ; ou comme celles de Jacobaeus, qui vit survenir l'atélectasie pulmonaire après injection de lipiodol intra-bronchique.

Plus superposables au cas qui nous occupe sont ceux de Kanony, Hartung, Fleischner qui ont pu vérifier la présence dans les bronches de débris cassés ou ganglionnaires jouant le rôle de clapet. Mais les tuberculeux sont des malades qui ont l'habitude de cracher, si bien qu'il est difficile de retrouver dans leur histoire l'expectoration d'un moule capable de provoquer l'obstruction.

La même constatation s'applique en cas d'inondation bronchiolaire.

Enfin, comme un réflexe d'origine pleurale peut être invoqué dans tous les cas de section d'adhérences, nous ne pouvons presque jamais parler à coup sûr de formes étiologiques.

Un seul cas nous semble évident : celui de bascule d'un lobe, dont nous avons eu l'occasion de parler à deux reprises. D'ailleurs, nous avons tâché de redresser ce lobe supérieur basculé par le simple effet de la pesanteur en mettant le malade en cure déclive. La disparition de la coudure bronchique a entraîné l'éclaircissement du lobe.

Une autre cause a été invoquée par Jacob et Mlle Scherer dans l'une de leurs observations. Cette cause nous semble d'ailleurs difficile à comprendre comme seul facteur d'une atélectasie. Le poumon légèrement comprimé par un petit épanchement, voit dans l'observation de ces auteurs, son expansion gênée par la pachypleurite résiduelle qui, jetant un pont, l'enserme et l'étrangle pour ainsi dire. Nous concevons mieux qu'un épanchement liquidien empêche un poumon atélectasié de reprendre sa texture normale ; et nous pouvons de ce fait citer de nombreux exemples. En voici un entre bien d'autres :

Observation VIII :

B. R., 30 ans. Pneumothorax droit depuis décembre 1937, créé pour cavité du sommet. Entre au sanatorium le 3 juin 1939.

Examen à l'entrée : le pneumothorax est total, mais une volumineuse adhérence rétro-claviculaire maintient béante une cavité de la taille d'une pièce de deux francs.

Section complète de l'adhérence le 20 juin 1939.
Atélectasie immédiate du moignon.

Le lendemain la température monte à 38°6 ; un petit niveau liquide apparaît dans le cul-de-sac. Ce liquide augmente rapidement jusqu'à mi-hauteur du thorax, dissimulant presque complètement l'image pulmonaire. Néanmoins en faisant se pencher latéralement le malade, derrière l'écran radioscopique, on constate la persistance de l'atélectasie. Ce n'est que trois mois après, l'épanchement se résorbant, que le moignon reprend de l'expansion. Notons que la cavité a disparu.

Un exemple nous paraît cependant démontrer que la section de brides peut n'être que la cause lointaine de l'atélectasie, la cause immédiate étant la présence d'une pleurésie réactionnelle.

Observation IX :

A.D., 24 ans. Une hydarthrose du genou en juillet 1938 amène l'hospitalisation à l'hôpital Bichat. Hémoptysie importante les 6, 7 et 8 août. Création d'un pneumothorax gauche le 25 août. Entrée au sanatorium le 17 février 1939.

L'examen radioscopique pratiqué alors montre un pneumothorax gauche total avec une grosse cavité corticale du lobe supérieur qui reste suspendu par une mince bride apicale.

Section le 23 février 1939. Premier temps : Pré-

sence d'un système adhérentiel apical qui sous-tend une énorme cavité du sommet avec raréfaction parenchymateuse telle, véritable soufflage cavitaire, qu'on s'attend à une perforation imminente. Au pleuroscope on constate deux longues bandelettes à insertion sus-claviculaire qui sont libérées facilement ; mais un voile épais, médiastinal, ne peut être sectionné. On doit attendre une traction progressive future pour réintervenir. Deuxième temps le 2 mars 1939 : Libération d'une adhérence à direction très postérieure qui était cachée par le moignon lors du premier temps.

Le 3 mars, l'examen radioscopique montre un collapsus poussé, avec déviation médiastinale marquée vers la droite.

Le 4 mars, début d'une réaction liquidienne.

Le 5 mars, quelques minutes de dyspnée avec vomissements. La réaction liquidienne s'accroît.

Le 6 mars, à l'écran on constate une atélectasie totale du lobe inférieur gauche avec dextrocardie. La caverne, véritable évidement occupant tout le lobe supérieur, surmonte le lobe inférieur.

Dans les jours suivants, l'envahissement du champ pulmonaire droit amène une tentative de collapsothérapie qui ne peut arrêter l'évolution progressive et fatale. Décès le 31 mai 1939.

3° *Formes évolutives.*

L'atélectasie est un processus généralement aigu ; c'est immédiatement après l'intervention, dans les minutes qui suivent, que se fait son apparition.

Le malade est encore sur la table quand il accuse de la dyspnée ; il est vu immédiatement à l'écran radioscopique, et c'est là que l'on constate l'affection. Quelquefois cependant le parenchyme est encore clair. Ce n'est que le lendemain, douze à dix-huit heures après, que l'image est formée.

Nous avons cependant observé la constitution progressive de l'image anormale.

Observation X :

M. P., 19 ans. Le début remonte à novembre 1936. Le malade n'entre au sanatorium que le 10 août 1937.

A l'entrée il présente : à droite, une infiltration du lobe supérieur à limite scissurale nette ; à gauche, un infiltrat para-hilaire.

Une tentative de pneumothorax droit faite le 13 août 1937 ne donne qu'un décollement partiel insuffisant. Le pneumothorax est abandonné. L'état général et local se maintient stationnaire jusqu'en février 1938. A ce moment, l'évolution des lésions gauches amène la création d'un pneumothorax gauche le 30 mars 1938. Examen radioscopique du

30 avril 1938 : à droite, l'infiltrat du sommet semble s'excaver. A gauche, pneumo total électif avec adhérences latérales très tendues ; moignon non homogène dans sa partie supérieure.

Section d'adhérences le 18 mai 1938 : la pleuroscopie montre une bandelette longue et mince insérée sur la face postérolatérale du quatrième espace intercostal et de libération facile. La plèvre est très hyperémiée. Après section, collapsus électif idéal.

Le lendemain, atélectasie : le processus est progressif et non immédiat. Il est marqué par une dyspnée qui débute le jour même de la section et s'accroît dans la nuit.

Deux jours après, l'image anormale a disparu ; une réinsufflation du pneumothorax est nécessaire.

Une fois formée, quelle va être l'évolution de l'affection ?

Nous avons déjà vu à propos d'atélectasie lobaire supérieure que la levée de l'obstacle suffisait à faire disparaître l'image opaque ; dans ce cas l'évolution se fait en quelques jours à peine. Lorsqu'il s'agit d'atélectasie totale de cause moins évidente, il est plus difficile de préciser la durée du processus. Lorsqu'aucune complication ne survient, la reprise fonctionnelle du poumon vient signer le retour à la normale. Malgré le pneumothorax, l'oreille perçoit un murmure vésiculaire évidemment affaibli et sous écran, l'expansion respiratoire se fait peu à peu.

Mais très souvent l'apparition d'un épanchement liquidien dans la plèvre vient prolonger l'évolution.

Il s'agit d'ordinaire d'un liquide purement mécanique ; quelquefois cependant, c'est un liquide à caractères inflammatoires et de temps en temps un liquide bacillaire. Il y a eu perforation à bas bruit au moment même de la rétraction atélectasique, par éclatement pour ainsi dire d'une cavité figée.

Les pleurésies des deux premiers types disparaissent dans un délai variant de huit jours à un mois en moyenne, quelquefois davantage ; et la réexpansion du poumon se fait à mesure que le liquide se résorbe.

Mais lorsqu'il y a eu ensemencement de la plèvre par des bacilles d'origine pulmonaire, les pleurésies sont interminables ; et c'est dans ce cas surtout que l'atélectasie prend la forme chronique. On voit alors de vieux pneumothorax avec poumon cordé le long du médiastin ; un niveau liquide de un à deux doigts s'élève lentement, après des mois, jusqu'à mi-hauteur du thorax. Ponctions, lavages, injections modificatrices comme dans un véritable abcès froid, tel est le sort de ces malades, qui par ailleurs tolèrent parfaitement leurs lésions.

Observation X :

M. J., 28 ans. Une bronchite en février 1939 qui traîne impose un examen radiologique qui découvre des lésions du sommet gauche. A l'entrée au sanatorium le 20 mars 1939, on note : à gauche une infil-

tration diffuse du champ pulmonaire plus accentuée dans la zone inter-cléido-hilaire ; image cavitaire sus-claviculaire ; à droite, accentuation des ombres para-hilaires.

Création d'un pneumo gauche le 22 mars 1939. En scopie, la cavité du sommet apparaît très agrandie dans un lobe supérieur condensé ; une bride apicale la distend, et l'épaisseur de la paroi entre spélonque et espace pleural ne dépasse pas un millimètre.

Section le 14 avril 1939. Premier temps, libération d'un cordon antérieur et d'une membrane apicale antéro-postérieure. L'image radiologique reste inchangée.

Deuxième temps le 27 avril 1939 : désinsertion d'une membrane arciforme tendue entre la région hilaire et l'extrême apex. Le collapsus est meilleur, bien qu'il subsiste une adhérence médiastinale supra-hilaire.

Apparition d'un niveau liquide dans le cul-de-sac immédiatement après la section. Température instable autour de 38°. Analyse de ce liquide : BK + .

Le 9 juin 1939, on constate une atélectasie complète et inattendue du poumon gauche réduit à une étroite bandelette verticale. Le médiastin est dévié à droite. Pas de dyspnée, ni aucun autre trouble fonctionnel.

Depuis, l'état pulmonaire reste inchangé. A trois reprises, l'ascension du liquide, toujours bacillaire, a nécessité une ponction suivie de lavage au

sérum iodé ou au Dakin dilué. L'état général reste bon, la température normale, et la suppression fonctionnelle complète d'un poumon n'est aucunement ressentie par la malade.

Observation XII :

E. G., 44 ans. Malade depuis août 1937. Entre au sana en novembre 1938, après une grosse hémoptysie qui a nécessité la création d'un pneumothorax hémostatique le 3 octobre 1938, à l'hôpital de Caen.

Examen d'entrée : à gauche pneumothorax total, infiltrat dense à la partie inférieure du lobe supérieur. A droite, accentuation de la trame pulmonaire.

Une volumineuse cavité se creuse derrière la clavicule en janvier 1939.

Section d'adhérences en deux temps. Premier temps 17 février 1939 : libération d'un système latéro-apical. Deuxième temps 16 mars 1939, la libération externe est complétée, mais l'apex est symphysé sur une zone peu large mais sans solution de continuité entre la paroi et le moignon.

L'atélectasie suit immédiatement le second temps ; une faible quantité de liquide apparaît dans le cul-de-sac.

L'examen de ce liquide après ponction exploratrice le montre purulent et bacillaire. Cinq ponctions suivies de lavages sont pratiquées jusqu'à octobre

1939, sans que la vacuité de la plèvre, passagère il est vrai, bien qu'elle s'accompagne de pressions fortement négatives, modifie en rien l'image rétractée du poumon.

*
* *

Evidemment la capacité respiratoire de ces malades est réduite de moitié, et le risque d'une propagation des bacilles par voie endogène est toujours là. Mais l'activité de ces malades reste comparable à celle de bien des vieux fibreux dits guéris.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFÉRENTIEL

Nous avons déjà vu que le diagnostic positif de l'atélectasie après section de brides est presque uniquement un diagnostic radiologique. Nous rappellerons que :

— Au point de vue fonctionnel, seule, l'accentuation subite d'une dyspnée souvent préexistante peut la faire soupçonner, grâce à sa fréquence ;

— au point de vue physique, aucun signe de certitude ;

— au point de vue radiologique, seule l'image de condensation homogène d'apparition brusque signe le diagnostic ;

— à noter la grande importance du fait que la décompression ne modifie pas l'image pulmonaire.

Si l'opérateur s'attarde dans son « tour d'horizon » final, alors qu'il vérifie au pleuroscope que la libération est complète, ou du moins qu'il n'a pas négligé d'adhérences secables, il peut lui arriver de voir l'atélectasie se produire sous ses yeux. L'aspect du parenchyme est alors celui d'une masse rouge vif, qui ne respire plus.

Le diagnostic différentiel ne se pose même pas

en cas d'atélectasie totale. La réduction du moignon pulmonaire ne peut en imposer pour un collapsus très poussé. La dyspnée, la cyanose auraient pu, avant examen, y faire penser. Les signes physiques ne sont pas concluants, mais la radioscopie lève tous les doutes : l'opacité du moignon est absolue dans le premier cas ; une certaine transparence subsiste dans le second. Le soulèvement inspiratoire se fait, si minime soit-il, en cas de collapsus. Même avec des pressions endo-pleurales positives, le poumon respire plus ou moins. A plus forte raison après pleuroscopie, où les pressions restent voisines du zéro. L'affaissement du moignon est beaucoup plus considérable en cas d'atélectasie que de collapsus, l'organe gardant son élasticité dans le second cas, alors qu'il l'avait passagèrement perdue dans le premier. Enfin, une désinsufflation suffit à diminuer le collapsus. Il n'en est pas de même, nous l'avons vu, lorsqu'il y a atélectasie.

Un observateur, ignorant les circonstances étiologiques, pourrait-il se tromper avec une image congestive, avec une pneumonie massive sous pneumothorax ? Au point de vue anatomo-pathologique cette atteinte pulmonaire se caractérise par un exsudat intra-alvéolaire et cela nous explique que l'erreur ne soit pas possible : le moignon œdématié ne peut se réduire à un très petit volume.

De plus un envahissement assez rapide pour rappeler celui de l'atélectasie serait sans doute précédé des signes habituels de la tuberculose évolutive :

anorexie, amaigrissement, asthénie, sueurs nocturnes, etc... ; fièvre surtout, tout au moins fébricule vers $37^{\circ}8$, habituel chez les tuberculeux, plus probablement poussée thermique à grand fracas, 39 et plus ; l'évolution se ferait soit vers une aggravation continue, fonte caséuse, atteinte bilatérale ou généralisation ; soit vers la réparation lente, après des mois, avec reprise pénible de l'état général.

Au contraire, le cas qui nous occupe ne s'accompagne d'aucun signe et n'est pas, nous le verrons, de fâcheux pronostic. Le retour à la normale se fait de lui-même sans que le malade puisse s'en rendre compte pas plus qu'il n'avait pu percevoir le début.

Les formes lobaires ne portent guère non plus à confusion. De même que précédemment les commémoratifs mettent sur la bonne voie du diagnostic ; et de même aussi la rapidité de l'évolution aussi bien au début qu'à la résorption ne laisse pas confondre avec un accident congestif. Ici la pression endo-pleurale ne donne guère de renseignements, néanmoins la persistance de l'image après désinsufflation se fait comme dans le premier cas.

Enfin nous pouvons invoquer l'argument relatif à la conservation de l'état général en cas d'atélectasie, qu'elle soit totale ou partielle ; à son atteinte en cas de congestion active. Le seul point délicat du diagnostic se pose, nous l'avons dit plus haut, en présence d'images condensées péri-lésionnelles et ce n'est guère que leur fugacité et l'apyrexie du malade qui aident à se prononcer en faveur de l'atélectasie.

CHAPITRE VI

INFLUENCE DE L'ATÉLECTASIE SUR L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES

L'opérateur ne peut évidemment prévoir si une section d'adhérences sera suivie oui ou non d'atélectasie. Aucun des facteurs que nous avons cités dans la pathogénie de l'affection ne peut être enrayé. L'obstruction bronchique par moule fibrineux ou spasme bronchique est une conséquence inévitable de l'affaissement de la cavité. Le but cherché étant précisément cet affaissement, l'atélectasie n'est qu'un incident sans importance à côté du résultat obtenu. La bascule d'un lobe n'a pas non plus de répercussions fâcheuses sur l'état du malade. Si elle était très accentuée, on pourrait craindre que la circulation capillaire soit entravée elle aussi ; mais ceci sort du cadre de notre étude puisqu'il n'y aurait plus alors atélectasie proprement dite. Le facteur « inondation bronchiolaire » serait le seul à pouvoir être évité. Il suffirait en effet de faire précéder toute intervention d'un traitement chimique destiné à assécher les sécrétions intra-cavitaires ou bronchiques : benzoate de soude à grosses doses, alcool intra-veineux même, ont donné parfois des résultats à ce point de vue.

Mais nous n'avons point essayé ces méthodes, nous verrons pourquoi tout à l'heure. Quant à l'irritation pleurale et au réflexe constricteur que l'on risque de déclencher ainsi, il est bien évident qu'ils accompagnent inévitablement les sections longues et difficiles : gros pilier court qu'il faut désinsérer dans la paroi, larges adhérences avec participation parenchymateuse, ou simplement bride ancienne et organisée qu'il faut coaguler sous peine d'hémorragies, ce sont là des formations que l'on rencontre dans plus de la moitié des cas, d'autant plus fréquemment que les lésions pulmonaires sont plus anciennes et plus corticales.

L'intérêt d'une discussion sur le rôle favorable ou néfaste de l'atélectasie pulmonaire après section d'adhérences reste purement théorique, puisqu'on ne peut la prévenir.

Voyons maintenant quel est au juste ce rôle.

Réduction du moignon par affaissement des alvéoles avec irrigation conservée, voilà l'atélectasie, du moins sur une partie de poumon saine, de structure normale. La lésion primitive d'une atélectasie pulmonaire est donc alvéolaire.

Que se passe-t-il au niveau des lésions tuberculeuses ? Nous résumerons très succinctement une étude de J. Rolland sur l'anatomo-pathologie de ces lésions.

Pour Grancher, les lésions tuberculeuses étaient constituées par des « tubercules », amas de follicules

de Köster. Les conceptions modernes ont modifié cette théorie. La lésion tuberculeuse initiale est une lésion alvéolaire : la paroi de l'alvéole desquame au contact des bacilles qui ont pénétré dans les poumons. Ces cellules desquamées évoluent comme des macrophages, remplissent la cavité de l'alvéole avec d'autres cellules polynucléaires, mononucléaires et constituent avec un riche réseau fibrineux un agglomérat où les bacilles sont englobés. Sous l'action des ferments lytiques sécrétés par les bacilles, ce contenu alvéolaire se caséifie. A la périphérie se fait une réaction fibreuse qui limite le nodule d'infiltration. L'apparition secondaire de cellules géantes va transformer le nodule en un follicule tuberculeux typique. La zone de sclérose qui limite le nodule peut étouffer progressivement le tissu caséeux ; ou au contraire, les follicules peuvent se multiplier à l'intérieur de cette zone de sclérose.

Laënnec décrivait deux types de lésions : les lésions nodulaires et les lésions infiltrées. Ces deux types peuvent dans le cours de leur évolution aboutir l'un et l'autre à la formation de cavités, qu'il y ait caséification partielle d'une infiltration et élimination par bronche de drainage, ou fusion progressive de nodules broncho-pneumoniques. De toutes façons, il admettait l'unité originelle des lésions tuberculeuses, le terrain modifiant les défenses organiques, et par suite l'aspect secondaire du poumon.

La sclérose est un des principaux parmi ces moyens de défense. Et l'atélectasie en est à la fois

conséquence et facteur. Conséquence : la sclérose péribronchiolaire amène l'atélectasie d'un petit territoire. Facteur : au contact des foyers caséux, les cellules péri-alvéolaires s'épaississent et se sclérosent à leur tour, tandis que l'épithélium de revêtement des alvéoles subit la métaplasie cubique.

Il en résulte une diminution de volume globale du foyer lésionnel, envahi par un tissu conjonctif scléro-atrophique, qui tend à l'homogénéisation hyaline.

D'une part, selon Doubrow, ce tissu est absolument réfractaire à l'édification de toutes lésions tuberculeuses.

D'autre part, il est capable de se régénérer en tissu pulmonaire normal : on peut alors parler de guérison anatomique et fonctionnelle.

Nous verrons d'abord quels avantages l'atélectasie présente en tant qu'elle améliore le collapsus ; puis en tant que facilitant la sclérose des lésions et par suite leur régénération.

Nous passerons ensuite à ses inconvénients soit que, passant à l'état chronique, elle gêne la récupération fonctionnelle du poumon ; soit qu'elle s'étende au parenchyme sain et soit ainsi inutile, ou même dangereuse, car elle réduit d'autant la capacité respiratoire.

1° L'atélectasie, mieux qu'un collapsus de détente, enraye la propagation des lésions.

Au niveau du poumon, celle-ci est plus facile

que dans n'importe quel autre organe. En effet, la circulation sanguine et lymphatique s'y fait avec une richesse particulière. Et d'autre part, les mouvements respiratoires ne cessent de brasser les lésions et l'élasticité pulmonaire sollicitée par l'amplication thoracique les tire sans arrêt.

Le mérite de la collapsothérapie est de faire cesser ce mouvement constant au niveau des zones malades, permettant aux forces de guérison naturelles, les seules actives en matière de tuberculose, d'entrer en jeu. Or l'atélectasie complète cette mise au repos : l'organe devient inerte, sa fonction est entièrement supprimée. Certes, de toute façon, le collapsus était devenu parfait ou du moins meilleur après la section de brides ; l'élasticité du parenchyme ne jouerait donc plus que sous l'influence des différences de pressions intra-pleurales et intra-alvéolaires, et non plus sous l'action mécanique de la dilatation thoracique. Mais ici il y a mieux encore : l'expansion est nulle. Le repos fonctionnel meilleur arrête la propagation de l'infection.

2° L'atélectasie peut jouer le rôle d'un pneumothorax de compression.

Les collapsus très poussés, avec pression voisine du zéro ou même positive jouent encore leur rôle malgré la prédominance accordée au pneumothorax de détente. Leurs indications sont différentes. Un pneumothorax de compression reste utile en cas de cavités figées par exemple, lorsque le pouvoir de ré-

tractilité du parenchyme est diminué autour d'une spélouque par suite de l'existence d'une coque fibreuse. Dans ce cas l'atélectasie des régions saines du poumon qui entourent à distance la cavité joue exactement le rôle d'un pneumothorax compressif. Les forces de rétractilité du poumon dans les régions non tuberculeuses constituent une attraction capable d'accoler les parois cavitaires. Un pneumothorax compressif appuie pour ainsi dire du dehors sur la zone malade ; une atélectasie exerce une force dirigée dans le même sens, mais d'origine intra-pulmonaire.

Il arrive évidemment quelquefois que cette action trop violente aboutisse à l'éclatement de la cavité, qui se vide alors dans l'espace pleural. C'est ce qui s'est produit vraisemblablement dans les observations XI et XII que nous avons citées plus haut. Le malade « crache dans sa plèvre » pour ainsi dire.

Mais l'atélectasie présente un avantage sur la compression pulmonaire par voie endo-pleurale. Cet avantage réside dans le fait que les forces qu'elle exerce sont des forces endogènes. Aussi n'y a-t-il pas retentissement sur les organes voisins : pas de déviation médiastinale provoquant des tiraillements cardio-aortiques par suite de déplacements souvent considérables ; pas de compression du poumon opposé par ce médiastin dévié. Sur des poumons irrétractiles avec plèvres épaissies, des pressions pleurales même considérables restent parfois sans effet sur les lésions

— sans autre effet du moins que le déplacement des organes médio-thoraciques qui présente de sérieux inconvénients.

Qu'il s'agisse d'un collapsus de détente ou d'un collapsus poussé suivant la formule primitive de compression maxima, l'atélectasie se révèle donc capable de jouer le même rôle de façon supérieure.

3° L'atélectasie facilite la sclérose des lésions.

Nous avons vu que la région malade se trouve réduite en volume et envahie par un tissu scléro-atrophique, puis par un tissu hyalin ; et que selon Doubrow, ce tissu n'est pas favorable à l'essaimage des bacilles tuberculeux à son intérieur. De plus une régénération du tissu normal est possible à la place de ce tissu.

Donc la sclérose pulmonaire, facilitée par l'atélectasie, provoque un arrêt de l'évolution tuberculeuse, et la *restitutio ad integrum* du parenchyme.

Mais l'atélectasie n'a-t-elle pas aussi ses dangers, ou simplement ses inconvénients ?

1° Elle atteint tout le parenchyme d'un poumon dans 21 cas sur 40 ; et dans 14 cas tout un lobe. Or, dans aucune de ces observations, les lésions ne s'étendaient radiologiquement à tout le lobe ou le poumon en question ; à plus forte raison, histologiquement, une grande partie des lobules pulmonaires était-elle indemne de toute atteinte tuberculeuse.

Processus favorable au niveau des alvéoles touchées, l'atélectasie constitue au contraire une véri-

table affection au niveau des alvéoles antérieurement sains. Ces alvéoles ne respirent plus : si l'autre poumon est indemne, cette diminution de la fonction respiratoire ne constitue pas un sérieux inconvénient. Mais si le côté opposé est le siège d'un fibrothorax ou de lésions très étendues, ou encore s'il est sclérosé lui aussi, avec ou sans hydro-pneumo ayant provoqué sa rétraction, on peut craindre que le malade n'asphyxie brusquement.

Observation XIII :

R. C., âge 35 ans. Un pneumothorax gauche avait été créé en 1923 à Laënnec. A ce moment existaient des lésions sous-claviculaires droites discrètes. En 1925, apparaît une réaction liquidienne ; elle disparaît puis revient en 1936. Le pneumothorax se symphyse peu à peu.

Entrée au sanatorium le 25 octobre 1938. Examen : à gauche, opacité homogène absolue de tout l'hémi-thorax avec forte attraction du cœur et de la trachée. A droite, infiltrat inter-cléido-hilaire excavé sous la clavicule. L'état fonctionnel étant satisfaisant, un pneumothorax droit est créé le 12 novembre 1938 malgré le fibro-thorax gauche. Une adhérence apicale interne maintient la cavité béante.

Une dyspnée importante se manifeste à chaque tentative d'insufflation poussée. Dans ces conditions on n'ose pas pratiquer la section d'adhérences nécessaire, de crainte qu'une atélectasie brutale n'entraîne la mort par asphyxie.

Dans un cas d'atélectasie totale, la fonction respiratoire est gravement compromise, nous venons de le voir. Mais le poumon a d'autres fonctions que celle-là. La combustion de certaines substances nutritives, les graisses par exemple, se fait surtout au niveau des alvéoles. Les tuberculeux sont déjà des sujets qui assimilent mal leurs aliments : il est regrettable de provoquer chez eux une déficience à ce point de vue. Cet argument n'a de valeur que pour les atélectasies chroniques : le retour à la normale se fait d'ordinaire assez rapidement pour que cette non-absorption partielle reste sans conséquence.

2° Ce parenchyme sain atélectasié risque, lui aussi, d'être le siège d'une réaction scléreuse.

La sclérose de tout un poumon ou seulement de tout un lobe constitue à son tour une affection grave. En matière de tuberculose, sans doute est-ce un processus souhaitable au niveau des lésions ulcéro-caséeuses. Les infiltrats fibro-scléreux comportent un pronostic vital excellent : on ne risque pas de voir des évolutions brutales envahir le parenchyme sain, comme en cas de lésions ulcérées. Non seulement non évolutifs, ils sont aussi le premier stade d'une résorption complète.

Mais se produisant sur un poumon collabé, la sclérose va le « figer », si bien que l'infirmité devient définitive.

L'atélectasie peut donc être un danger immédiate, mais aussi compromettre gravement l'avenir.

CONCLUSIONS

— L'atélectasie pulmonaire après section d'adhérences est extrêmement fréquente, puisque nous l'avons observée dans presque 60 % des cas (59,5 %).

— Les facteurs invoqués habituellement dans sa pathogénie restent tout aussi valables après section de brides. Mais nous ne pouvons guère apporter de preuves que pour l'un d'eux : obstruction bronchique par coudure, en cas de bascule d'un lobe.

— Au point de vue clinique, l'atélectasie se manifeste par des signes discrets et peu concluants. L'aspect radiologique pose le diagnostic ainsi que la conservation de l'image après désinsufflation du pneumothorax.

— Elle atteint soit tout un poumon, soit un lobe, soit quelquefois une petite plage parenchymateuse au voisinage des lésions. L'évolution rapide, début brusque, disparition en quelques jours, est la règle. Il existe pourtant des formes chroniques après pleurésie réactionnelle surtout.

— Le diagnostic est évident ; on ne peut confondre l'atélectasie ni avec un collapsus très poussé, ni avec une réaction congestive.

— L'atélectasie est un facteur favorable dans l'évolution des lésions tuberculeuses, en ce sens qu'elle améliore le collapsus ; elle peut suppléer à un pneumothorax compressif.

Mais elle frappe aussi le parenchyme sain : elle compromet ainsi la fonction respiratoire et lorsqu'elle devient chronique, la suppression fonctionnelle d'un poumon n'est pas sans gravité.

— Nous concluerons donc que la menace d'une atélectasie, si elle ne contre-indique pas formellement certaines interventions, lorsque l'autre poumon est atteint, du moins peut faire discuter l'opportunité de cette intervention.

Vu : Le Doyen,
Tiffeneau.

Vu : Le Président,
Troisier.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Ch. Roussy

BIBLIOGRAPHIE

- Anglade.* — « De l'atélectasie pulmonaire », thèse médicale, Paris 1936.
- Ameuille et Bordet.* — « Atélectasie pulmonaire ». Traité de pathologie médicale (E. Sergent).
- Boguet.* — « Atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque », Thèse médicale, Paris 1938.
- Brissaud.* — « Section de brides par la méthode de Jacobaeus » (Société d'Etudes scientifiques contre la tuberculose : Revue de la Tuberculose, avril 1930).
- Bernou.* — « Du rôle de l'atélectasie, de la sclérose et de la pesanteur dans le pneumothorax électif d'emblée » (Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose, 18 novembre 1933).
- Benda et Mollard.* — « Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies » (Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 21 février 1936).
- Bernard (Léon).* — Etat actuel des méthodes collapsothérapeutiques (Monde Médical, 15 novembre 1931).

- Cardis.* — « L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? » (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 21 février 1936).
- Cardis.* — « La réaction d'immobilisation et d'atélectasie du poumon ; leur rôle dans la tuberculose pulmonaire » (Journal Médical de Leysin, N° 4, 6 mai 1936).
- Chadourne.* — « L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire » (Thèse méd., Paris 1936).
- Coryllos.* — « Importance de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire (American Rev. of Tub., N° 1, 1933).
- Bernard (Léon) et Triboulet.* — « Le pneumothorax artificiel ». Masson, édit.
- Dumarest et Brette.* — « La pratique du pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale ». Masson, édit. 1929.
- Douady.* — « La section des brides dans le pneumothorax artificiel » (Doin, édit. 1932).
- Douady.* — « Brides pleurales et cavernes tuberculeuses : remarques sur l'opération de Jacobaeus » (Gazette Médicale de France, 1^{er} février 1931).
- Giraud.* — « Précis de phtisiologie », Doin, édit., 1933.
- Guillemin.* — « Contribution à l'étude de l'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque chez l'enfant », Thèse méd., Toulouse 1937.

Hermann. — « L'atélectasie pulmonaire », Thèse méd., Lille 1934.

Hervé. — « De l'excision galvanique des brides pleurales au cours du traitement par le pneumothorax artificiel » (Journal des Praticiens, 14 février 1914).

Jacob et Mlle Scherer. — « Un cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale » (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 18 février 1936).

Jacobaeus. — « La cautérisation des adhérences dans le traitement par le pneumothorax artificiel » (Paris Médical, 15 août 1925).

Kindberg. — « La collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire », Masson édit.

Kourilsky et Anglade. — « L'atélectasie pulmonaire expérimentale », Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 14 février 1936.

Maurer G. — « Cautérisation des adhérences dans des cas de pneumothorax incomplets ; méthode personnelle » (Revue de la Tuberculose, N° 4, avril 1930).

Naveau. — « Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses » (Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris, 14 février 1936).

Parodi. — « La mécanique respiratoire », Masson, édit. 1933.

Peyret. — « Pleuroscopie. Section des adhérences au cours du pneumothorax thérapeutique », Baillière, édit. 1932.

Rancon. — « Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire post-hémoptoïque », Thèse médicale, Montpellier 1937-38.

Rolland J. — « La tuberculose pulmonaire » (Nouveau traité de pathologie interne ; Doin, édit. 1938).

Roussy. — « Anatomie pathologique », Masson, édit. 1937.

Rymer. — « Les aspects cliniques de l'atélectasie pulmonaire et leurs indications thérapeutiques » (Thèse Médicale, Paris 1938).

Saye. — « Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire » (Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris, 21 février 1936).

Tore, Soulas et Lowys. — « Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose chronique. Bronchoscopie » (Soc. d'Etude sur la Tuberculose, 10 mars 1934).

